26

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1911 — N° C

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Paul SILVE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

CRANIOTABES

Président : M. ROGER, *professeur*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & Cie, ÉDITEURS

15, Rue Racine (VIe)

1911

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. LANDOUZY

PROFESSEURS	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	GARIEL
Chimie organique et himie générale	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL DEJERINE
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	HARTMANN
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	MARFAN
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	CHAUFFARD
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	HAYEM GILBERT DEBOVE LANDOUZY
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	
Clinique chirurgicale	DELBET QUENU RECLUS SEGOND
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN
Clinique d'accouchements	BAR PINARD RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BALTHAZARD	DESGREZ	LENORMANT	PROUST
BERNARD	DUVAL (P.)	LEQUEUX	RATHERY
BRANCA	GOUGEROT	LERI	RETTERER
BRINDEAU	GREGOIRE	LOEPER	RICHAUD
BROCA (A.)	GUENIOT	MACAIGNE	ROUSSY
BRUMPT	GUILLAIN	MAILLARD	ROUVIERRE
CAMUS	JEANNIN	MORESTIN	SCHWARTZ
CARNOT	JOUSSET (A.)	MULON	SICARD
CASTAIGNE	LABBÉ (M.)	NICLOUX	TERRIEN
CHEVASSU	LANGLOIS	NOBECOURT	TIFFENEAU
CLAUDE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	ZIMMERN
COUVELAIRE	LECENE	OMBREDANNE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES MAITRES

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROGER

Membre de l'Académie de médecine
Professeur de Pathologie expérimentale
Médecin de l'Hôtel-Dieu
Chevalier de la Légion d'honneur

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU CRANIOTABES

Sur la fin de nos études médicales, nous avons suivi l'enseignement de MM. les Drs Leroux et Labbé au dispensaire Furtado-Heine. Ils ne nous ménagèrent jamais leurs conseils.

C'est durant cette période de notre vie d'études, que nous avons étudié les divers cas de craniotabes dont nous rapportons les observations.

Nous nous sommes plus particulièrement attaché à l'étude de l'étiologie, pour laquelle l'accord nous a semblé loin d'être fait.

Pour les observations que nous citons, nous avons voulu qu'elles soient aussi complètes que possible; chaque fois que nous l'avons pu, nous avons soumis la mère et l'enfant à l'épreuve du Wassermann et de l'intradermo-réaction. M. Derenx, oculiste, a observé pour nous, presque dans les fonds d'yeux de nos malades. Malheureusement, les pères ont le plus souvent échappé à notre interrogatoire et à notre examen.

Avant de commencer ce sujet, nous voulons remercier tous nos maîtres de la Faculté de Paris. Nous avons déjà dit quelle dette de reconnaissance

nous avions assumée envers MM. les Drs Leroux et Labbé, nos maîtres à l'internat de Furtado-Heine.

Remercions encore M. le professeur Quénu et M. le Dr Routier qui nous guidèrent dans l'étude de la pathologie externe.

En médecine, M. le professeur Roger nous fit pendant longtemps profiter de son enseignement, nous ne saurions trop lui marquer notre gratitude ainsi qu'à M. le Dr Josué qui nous accueillit dans son service de la Pitié.

En obstétrique, ce fut MM. les Drs Doléris et Funck-Brentano qui nous enseignèrent la pratique des accouchements.

Il est pour nous un pieux devoir, celui de remercier M. le professeur Raymond, qui fut toujours excellent quand nous étions dans son service à la Salpêtrière.

A notre président de thèse, M. le professeur Roger, nous ne saurions trop marquer notre gratitude pour le très grand honneur qu'il nous fait en acceptant de présider notre thèse.

DÉFINITION

Le craniotabès est une affection que l'on rencontre fréquemment, lorsque systématiquement on pratique un examen méthodique du crâne des enfants que les mères conduisent à nos consultations. On l'a encore appelé occiput mou, son siège habituel étant en effet à l'occipital. Craniomalacie, à cause de son analogie avec l'ostéomalacie.

Les sujets qui présentent cette lésion osseuse ne ressentent aucune douleur. Comme affection, elle se caractérise par un ramollissement, un amincissement et une raréfaction de la substance osseuse qui peut aller jusqu'à la perforation des os du crâne ; la dure-mère et le périoste s'accolent sans interposition de tissu osseux. Mais ce sont là les cas extrêmes.

A ce degré, nous dit Couchy, « les os malades dépouillés des parties molles sont absolument transparents comme des feuilles de mica ou de baudruche ».

Les os ainsi atteints, et c'est là leur grand caractère clinique, offrent peu de résistance ; une faible pression suffit à les enfoncer, mais aussitôt qu'elle cesse, ils reviennent de suite à leur position pre-

mière, et le doigt qui comprime a la sensation d'un carton ou mieux encore d'une membrane de celluloïd.

En général, la craniomalacie siège sur l'occipital, les pariétaux et la portion écailleuse des temporaux. Les os frontaux en sont un siège beaucoup plus rare.

HISTORIQUE

C'est à un médecin de Stuttgart, Elsaesser, que nous devons la première étude sérieuse de l'occiput mou, ainsi qu'il appelle le craniotabès. Mais avant lui Vimont, en 1833, s'occupe des os pariétaux et du frontal qu'il a trouvés « percés à jour » chez les enfants rachitiques. En 1839, Luc rapporte le même fait.

Mais c'est en 1843 qu'Elsaesser étudie bien la question. Cet auteur examinant le crâne d'un grand nombre d'enfants âgés de moins d'un an, remarque que souvent, alors même que la pression exercée était légère, il se produisait l'enfoncement des parties osseuses ; parfois même la perte osseuse était complète : c'était bien là le craniotabès, tel que nous l'admettons aujourd'hui. Le siège de la lésion était le plus souvent à l'occipital et cela dit-il, parce que c'est la région la plus exposée à la pression, de là le nom d'occiput mou qu'il donne à l'affection.

Il voit dans cette affection une manifestation du rachitisme et dans son ouvrage intitulé : *Der Weiche hinterkapf, ein beitrage zur physiologie und pathologie der ersten Kindheit*, il rapporte 37 observations

à l'appui de ses idées, il a rencontré la lésion toujours chez des enfants débiles, nés avant terme, au squelette mal développé ou ayant enfin une nutrition générale défectueuse.

Ces enfants, dit-il, sont agités, nerveux, dorment mal. Les convulsions ont été maintes fois observées chez eux. C'est en général vers le troisième mois que la lésion se montre. C'est un défaut d'ossification, qui est souvent cause de mort. En effet sur 29 cas qu'Elsaesser nous rapporte, il cite 14 morts, dues pour la plupart (obs. XIII) à des convulsions occasionnées par l'irritation du cerveau auquel les os ramollis formaient une protection insuffisante.

C'est donc selon l'auteur allemand une lésion grave dont le pronostic doit être toujours réservé.

Ce sont là les idées d'Elsaesser qui furent acceptées un peu partout, mais surtout en Allemagne. La plupart des auteurs voyaient dans le craniotabès une lésion grave souvent mortelle ; d'aucuns allant plus loin, virent un rapport entre l'occiput mou et le spasme de la glotte. Lœderer et Spengler qui défendirent surtout cette opinion rapportent 96 cas de spasme de la glotte ; dans ce nombre il y avait 92 cas de ramollissement de l'occipital.

Quant à Spengler, il affirme avoir réussi à produire le laryngospasme par la pression qu'il exerçait sur les parties ramollies de la voûte cranienne des jeunes craniotabétiques.

En 1849, Bœker rapporte quelques cas de craniotabès, qui se compliquaient tous par les atteintes du

côté du système nerveux. Il citait des convulsions et une hyperexcitabilité nerveuse, mais ces accidents disparaissaient avec l'âge lorsque la lésion osseuse était guérie.

En 1872 paraît *le Traité des maladies de l'enfance* de Vogel, qui y soutient l'opinion que le craniotabès est d'origine rachitique et que le spasme de la glotte est étroitement lié à lui. Kassowitz qui rapporte la même opinion et Vogel nous ramènent donc à la théorie d'Elsaesser et de Spengler.

Avec Hauf nous commençons la série des auteurs qui battent en brèche la théorie allemande. Pour cet auteur, il n'y a aucune relation entre le spasme de la glotte et le craniotabès, il y a simplement coïncidence.

En 1850, dans un article paru dans *les Archives générales de médecine* sur le ramollissement des os du crâne dans la première enfance, l'auteur français Lasègue, sans mettre en doute l'existence de l'occiput mou, n'admet aucun des accidents qu'on lui a imputés. Pour lui ce n'est pas une manifestation rachitique, mais simplement un trouble de l'ossification, qui n'est lié à aucune autre manifestation morbide et dont les causes seraient multiples.

En 1885, nous voyons Hénoch soutenir les mêmes idées. Il a observé des craniotabes qui se sont consolidés sans manifestations rachitiques d'aucune sorte.

En 1873, à la Société anthropologique, Giraldès défend cette théorie qui est immédiatement combattue par Broca, à savoir que :

Les lésions du craniotabès, depuis le ramollissement jusqu'à la perforation, doivent être imputées à l'hypertrophie des circonvolutions cérébrales. A cela Broca répond : pour que les circonvolutions puissent user les os de la boîte crânienne au point de l'amincir et même de produire leur perforation, il est indispensable qu'une maladie antérieure ait ramolli les os du crâne.

Enfin, avec Parrot en 1879, nous voyons rattacher les perforations spontanées de la première enfance, à la syphilis héréditaire.

Pour lui les os sont ramollis par la syphilis, alors agissent les circonvolutions cérébrales, leur poids use ces os malades, et ainsi se produisent les perforations

Ces pertes de substance, pour Parrot, peuvent avoir une origine congénitale.

Comby fit plusieurs communications sur le craniotabès ; dans toutes il s'élève aussi bien contre la théorie d'Elsaesser, qu'il trouve trop exclusive, et contre celle de Parrot. Il croit, comme Lasègue, que la craniomalacie est une affection de la première enfance, qui disparaît à peu près lorsque le nourrisson atteint l'âge de un an, affection qui est donc banale et qui souvent passerait inaperçue si le médecin ne la recherchait.

Il n'attribue pas le craniotabès à une seule cause, pour lui elles sont multiples, ce sont toutes celles qui amènent un état de dénutrition générale.

Nous verrons que cette théorie reprend beaucoup d'importance. Nous citerons dans notre thèse le

Dr Paley, qui comme nous écrivit sa thèse sur le craniotabès; cet auteur soutient que c'est là une lésion banale des os du crâne dans la première enfance ; la cause n'en est pas toujours le rachitisme, pour lui on ne peut jamais l'attribuer à la syphilis.

Les auteurs anglais Carpender, Morgan, Barlow, Eva, soutiennent que si souvent le craniotabès est lié au rachitisme, on le voit très souvent coïncider avec la syphilis héréditaire.

C'est aussi l'avis de Hochsinger, auteur allemand, qui voit la craniomalacie et la syphilis héréditaire, unies par un rapport de cause à effet.

Marfan et Renault, et leur élève le Dr Aucouturier, qui dans sa thèse, parue en 1906, nous rapporte leur théorie, admettent l'origine rachitique du craniotabes.

Le squelette ramolli par une maladie qui pour eux n'est que le rachitisme, est usé au niveau du crâne par les circonvolutions cérébrales qui augmentent de poids et de volume, et ainsi on arrive dans les cas extrêmes jusqu'à la perforation.

Pour les cas de craniotabès constatés à la naissance Marfan admet nous dit Aucouturier, que c'est là une manifestation du rachitisme congénital.

Enfin Variot dans un article paru dans le *Journal des Praticiens* en 1909, soutient que le craniotabès n'est ni signe de syphilis héréditaire, ni une manifestation de rachitisme.

Il voit dans la craniomalacie un trouble d'ossification dû à ce que les os de la voûte crânienne, qui passent directement de l'état fibreux (période fœtale)

à l'état osseux sans état cartilagineux intermédiaire, restent à la période fœtale, et ainsi s'explique qu'à la nécropsie on trouve un tissu fibreux dense et élastique de consistance comparable au « celluloïd » transparent.

Et Variot termine son article en disant que l'enfant peut être confié à une nourrice, par conséquent il ne voit pas là une manifestation de syphilis héréditaire.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Au début, l'os est poreux, le toucher en est rude ; il est plus spongieux qu'un os normal d'enfant, et comme tel il contient plus de sang, il s'ensuit naturellement que l'os est plus épais, mais de moindre consistance, aussi le scalpel le coupe-t-il facilement.

A une période plus avancée, l'os devient mou, il est flexible dans tous les sens, il donne un son mat à la percussion, sa couleur est rouge brun, et lorsqu'on exerce une certaine pression, il laisse sourdre une assez grande quantité d'un sang épais.

Lorsqu'on examine un crâne ainsi altéré, écrivent MM. Follin et Duplay, dans leur *Traité élémentaire de pathologie externe* on distingue trois formes de ramollissements.

« Dans certains cas, disent-ils, il y a résorption de la substance osseuse, de telle façon que les cellules deviennent plus grandes et sont remplies d'une matière molle et graisseuse qui finit par prédominer sur le tissu osseux ; d'autres fois l'os s'atrophie et s'amincit pour se recouvrir sur ses deux faces d'une substance molle de nouvelle formation, qui acquiert quelquefois une épaisseur plus grande que

celle de l'os qu'elle remplace. Enfinet surtout dans les cas d'ostéomalacie généralisée, on constate une altération clinique qui consiste dans la résorption de toute la matière terreuse de l'os, de façon à ce que celui-ci ressemble à un cartilage flexible. »

On observe dans les lésions du craniotabès une diminution qui va même parfois jusqu'à la disparition complète des sels minéraux, tandis que les matières organiques subsistent.

De là découle l'explication de la flexibilité et de l'amincissement des os atteints de craniotabès.

Mais les lésions peuvent aller encore plus loin ; on peut observer de véritables pertes de substances, en un mot des perforations d'étendue plus ou moins considérables, mais qui toutes ont pour caractères d'être recouvertes d'une sorte de membrane flexible ; comme une lame de celluloïd, qu'on a encore comparée à une lame mince de mica ou à une mince membrane de baudruche. Par quoi est donc formée cette lame.La matière osseuse disparaît, mais il subsiste le périoste de la table interne qui vient s'accoler à celui de la table externe, et ainsi nous avons cette sorte de diaphragme qui obture les perforations.

Ce sont là les véritables lésions des craniotabès ce sont celles signalées les premières par les différents auteurs. On en rencontre parfois un certain nombre chez un même sujet. Comme siège, on les rencontre surtout sur l'occipital,d'où le nom d'occiput mou, puis sur les pariétaux, l'écaille des temporaux.

On a signalé même des perforations au niveau du frontal. Mais ce sont là des lésions plus rares, et nous-même n'avons jamais eu la bonne fortune de l'observer.

Cependant le Dr Aucouturier rapporte que dans la collection de crânes recueillis par le professeur Marfan, il en a trouvé 3 qui portent des perforations sur les frontaux ; il est vrai, ajoute-t-il, que les autres os du crâne étaient également atteints.

Ces lésions que nous venons ainsi de décrire se rapprochent beaucoup de celles que nous présentent les os atteints de rachitisme, sauf bien entendu le siège. Dans le rachitisme comme dans le craniotabès, on observe une disparition des matières minérales des os, avec prédominance des matières organiques ; de plus, nous observons comme dans le craniotabès, les os épaissis et contenant une assez grande quantité de sang. Ces analogies sont un des grands facteurs de ceux qui, avec Marfan, ne veulent voir dans le craniotabès qu'un rachitisme crânien, car disent-ils, pourquoi la dégénérescence minérale des os ne commencerait pas aussi bien par les os du crâne que par ceux du reste du corps ?

A côté de ce problème, il nous semble naturel de placer celui de l'interprétation de ces lésions. Ici nous trouvons des avis bien différents.

Pour Elsaesser, l'affection débute dans le premier âge, parce que l'enfant est alors continuellement ou presque dans le décubitus dorsal.

D'autre part, sa tête porte sur un oreiller qui par-

fois n'est pas de la première mollesse, il s'ensuit que, par suite des frottements, qui toujours portent ou sur l'occipital ou sur les pariétaux, ce sont ces deux os qui s'usent, et ainsi s'explique cette consistance de cartonnage mou et flexible que nous trouvons au niveau de ces deux os.

Comme preuve, Elsaesser, nous dit que jamais il n'y a de lésions au niveau du frontal.

Or Aucouturier, dans sa thèse inspirée par Marfan, cite des cas de craniotabès du frontal.

Broca a admis la théorie de Giraldès, c'est-à-dire l'usure de la voûte par les circonvolutions hypertrophiées, mais tandis que Giraldès ne voit là qu'une lésion mécanique, Broca croit qu'il y a usure des os, parce que l'os est malade, ramolli et aminci.

Pour Parrot, dans l'apparition de la perforation du crâne, chez l'enfant, il y a deux facteurs. D'une part la syphilis héréditaire, qui altère le système osseux, d'autre part le second facteur est la pesanteur. En effet, chez l'enfant, presque continuellement dans la position du décubitus, le cerveau est une des parties les plus lourdes de l'organisme, il appuie d'autre part sur l'occipital ou les pariétaux et os sain cette action mécanique ; les os malades s'usent d'autant qu'à cette action de la pesanteur s'ajoute celle produite par chaque systole ventriculaire.

« Les parties basses du crâne, dit-il, dans le décubitus habituel de l'enfant, sont soumises très directement à l'expansion cérébrale due au sang qui pénètre dans le cerveau à chaque systole, et le crâne

est usé par le cerveau comme toute autre partie du squelette serait usée par une poche anévrismale. »

Pour Marfan et Renault, dans le craniotabes les os du crâne étant frappés par le rachitisme, la cause principale de la tension osseuse est le cerveau en voie de développement.

L'usure se ferait de dedans en dehors, et à l'examen des os on remarque la moulure des circonvolutions cérébrales dans la substance osseuse qui en a épousé toutes les formes. Les perforations siègent aux points les plus élevés des circonvolutions.

Comme conclusion à cette étude sommaire d'anatomie pathologique, nous dirons que le facteur principal de la lésion est la maladie de l'os, qui facilite ainsi et l'action de la pesanteur du cerveau comprimant dans la position du décubitus, et surtout l'action compressive du cerveau en voie de développement.

Ainsi s'expliquent les amincissements et les perforations de la boîte cranienne, non seulement au niveau de l'occiput et des pariétaux siège le plus fréquent, mais encore au niveau de l'écaille des temporaux et même de l'os frontal.

CLINIQUE

Le craniotabes est une affection de la première année de la vie extra-utérine ; elle est rarement apparente dans les deux premiers mois de la vie de l'enfant ; on ne la trouve le plus souvent que vers le troisième ou le quatrième mois, et elle disparaît vers le dixième ou le douzième mois. Ce n'est qu'exceptionnellement que l'on rencontre cette lésion osseuse après la première année.

Cependant, bien que ce soit là la règle générale, il convient de signaler des observations de craniotabes congénital ; de même quelques cas ont été signalés après la deuxième année.

Aucun symptôme ne vient signaler l'occiput mou à l'attention du médecin, et le plus souvent cette affection passerait inaperçue, si l'on ne faisait pas un examen méthodique de la voûte cranienne.

En règle générale, cet examen est négligé et pourtant cette défectuosité dans l'ossification des os du crâne est assez fréquente. C'est par un examen méthodique des enfants venant consulter au dispensaire Furtado-Heine, qu'avec nos maîtres les D^rs^ Leroux et Labbé, nous avons découvert la plupart des enfants dont nous rapportons les observations.

Cependant depuis Elsaesser, qui le premier s'occupa de la question, nous avons une description symptomatique. Avec lui l'école allemande croit que les enfants à occiput mou présentent une agitation continuelle, des insomnies, des pleurs ; ils frottent leur tête continuellement sur l'oreiller, si bien que fréquemment les cheveux disparaissent dans la région de l'occipital. Puis apparaît une hyperexcitabilité du système nerveux, avec des convulsions. La mort est fréquente.

L'école allemande prétend de plus avec Sœderer, Spengler, Bœcker, que le craniotabes est uni au spasme de la glotte : des accidents de laryngo-spasme auraient même été produits, en appuyant sur les points osseux atteints.

Ces idées ne sont plus guère admises de nos jours, et le Dr Paley, dans sa thèse parue en 1892, ne signale que 4 cas de spasme de la glotte sur 62 observations qu'il rapporte.

Le plus souvent cette affection est bénigne et la plupart des mères des enfants chez qui nous avons observé du craniotabes étaient étonnées d'apprendre que leurs nourrissons présentaient un ramollissement de la voûte cranienne.

Cependant, il convient de remarquer que les convulsions sont fréquemment observées, tant par nous que par les auteurs qui antérieurement se sont occupés de la même question.

Mais on peut se demander si le craniotabes est cause des convulsions, ou bien si les convulsions si

fréquentes de la jeune enfance ne sont pas une affection nettement distincte, coexistant parfois avec le craniotabes, ayant même peut-être les mêmes causes, c'est-à-dire : accouchement avant terme, allaitement défectueux, atrepsie, gastro-entérite, etc., etc.

C'est probablement à ces causes, que l'on doit l'opinion erronée de l'École allemande. Si dans les crèches de Stuttgard, Elsaesser constata une grande mortalité, ce n'est pas au craniotabes qu'il faut l'imputer, mais bien plutôt à tous les troubles nerveux et dyspeptiques qui en forment le cortège fréquent sinon habituel.

Ces complications sont seules graves et seules expliquent la mortalité des jeunes enfants.

Le craniotabes en lui-même semble être une affection très bénigne, qui évolue d'elle-même vers la guérison ; en effet, parmi les craniotabétiques dépistés par nous, il en est beaucoup pour ne pas dire la plupart, chez qui dans les observations successives nous avons remarqué une amélioration très sensible et cela en un temps relativement court.

C'est à notre avis une lésion bénigne, qui toujours se termine par la guérison ; nous ne lui connaissons aucune symptôme propre, pouvant faire soupçonner qu'il y a une lésion osseuse du côté du crâne. Et ce n'est que par l'examen méthodique de la voûte cranienne qu'on arrive à le découvrir.

Cette recherche est tout à fait indolore pour le jeune enfant ; mais jamais nous n'avons réussi à

déterminer ni du laryngospasme, ni même des convulsions.

On observe les perforations le plus fréquemment à l'occipital, ce sont là aussi qu'elles sont les plus étendues ; viennent ensuite les pariétaux, puis l'écaille des temporaux. La lésion du frontal est rare. Mais lorsque cet os est pris, on observe toujours des lésions des autres os.

Parfois on observe la lésion seulement d'un seul côté, c'est le craniotabes partiel, mais souvent il est symétrique, occupant tous les os du crâne.

Même dans ce craniotabes total nous ne pouvons signaler aucun signe fonctionnel. Aucun symptôme pouvant être attribué à la lésion osseuse.

Parfois nous trouvons un enfant ayant un gros ventre, et qui présente les épiphyses des os des membres augmentées de volume ; nos craniotabétiques sont souvent ce que les mères appellent des enfants noués

Est-ce à dire que la craniomalacie est une forme de rachitisme : il est hors de doute que souvent le rachitisme est la cause du ramollissement des os du crâne ; mais nous ne pouvons pas en faire là la cause unique.

En effet, chez plusieurs des enfants dont nous rapportons les observations, nous avons pu faire des prises du sang et la réaction de Wassermann faite à l'Institut Pasteur a été positive, aussi bien chez la mère que chez l'enfant. Ces observations ont été complétées par l'examen du fond d'œil, que

M. le Dr Derenx, chef de service au dispensaire Furtado-Heine, a bien voulu pratiquer systématiquement tant chez les mères que sur les enfants.

Et nos conclusions sont que souvent c'est une lésion syphilitique héréditaire.

D'autres nous semblent devoir être attribuées à bien d'autres causes, et c'est sur ces points d'étiologie et de pathogénie très controversés que va porter la suite de notre thèse.

Cependant, comme nos observations s'efforceront de le montrer, nous avons trouvé cette lésion presque toujours chez des nourrissons ayant un état général défectueux.

Ce sont des cachectiques, des prématurés, des jeunes enfants atteints d'atrepsie. Ils semblent être atrophiés.

En consultant la fiche des poids de chacun de ces enfants, nous voyons que ces enfants sont sensiblement au-dessous des moyennes des poids normaux.

De plus, ils sont petits, délicats, souffreteux, poussent mal, et il me souvient de deux jumeaux, les enfants M..., dont nous rapportons plus loin l'observation qu'on ne relevait qu'à grand renfort de piqûre de sérum physiolo gique ou de cacodylate de soude.

Nous avons dit plus haut en parlant de l'évolution que la guérison était spontanée.

Vers douze à quinze mois, les os du crâne reprennent leur consistance habituelle, mais cela ne dépend que de l'état général, qui est remonté, de là vient une amélioration de l'ossification.

Aussi en tant que lésion locale, nous croyons que le craniotabes est une lésion banale qui n'a aucun retentissement sur l'organisme.

Est-ce à dire que fatalement un craniotabétique doit prendre le dessus ? Non, si c'est là la règle habituelle, il faut bien savoir que cela dépend de l'état général. Cela dépend aussi de la maladie qui est la cause première de craniotabes.

Nous devons ajouter que tous les débiles meurent beaucoup plus facilement.

PATHOGÉNIE ET ÉTIOLOGIE

Nous venons de voir que au point de vue du pronostic, ce dernier différait beaucoup selon la cause reconnue de la lésion osseuse.

Est-ce toujours la même cause qui produit le craniotabes? Ou au contraire peut-on voir là l'effet d'antités morbides nombreuses ?

C'est-là ce que nous allons envisager dans ce chapitre. Est-ce une manifestation du rachitisme, comme le veulent Marfan, Renault et leur élève Aucouturier? Est-ce au contraire un accident que l'on doit imputer à la syphilis comme le prétendait Parrot.

Ou bien, doit-on se rallier à la thèse de Comby, et du Dr Palley, et voir là une antité morbide à causes multiples et diverses.

Nous avons vu au début de notre ouvrage, combien étaient insuffisantes les explications des auteurs allemands qui prétendaient que les perforations des os du crâne venaient de ce que dans le décubitus dorsal ou latéral, l'enfant frottait sa tête sur un oreiller souvent dur : ou bien qui attribuaient à l'hypertrophie des circonvolution cérébrales, les perforations des os du crâne.

Et nous nous sommes ralliés à la thèse de Broca qui dit « il faut que l'os soit malade pour se laisser perforer et même ramollir ».

Le craniotabes, est-il une manifestation du rachitisme ?

Elsaesser répond affirmativement. C'est une manifestation d'un rachitisme qui commence par les os du crâne. Ce serait donc déjà une exception à cette loi de Jules Guérin qui veut que toujours le rachitisme commence pour les membres inférieurs, puis la colonne vertébrale, puis les membres supérieurs, les os du thorax et enfin, mais cela tout en dernier lieu, les os de la tête.

L'école allemande avec Kassowitz veut que le craniotabes soit d'origine rachitique, pour lui la plupart des nouveaux-nés, 96 o/o, sont atteints de rachitisme congénital. Mais pour arriver à cette proportion énorme il est bon de signaler qu'il considère comme des lésions du craniotabes, tous les ramollissements périphériques au niveau des sutures et des fontanelles.

Or, ce ne sont là que du retard dans l'ossification normale, doit-on considérer le craniotabes comme une lésion rachitique, de ce fait que souvent il marche de paire avec les lésions rachitiques et que parfois il les précède ?

Aucouturier dans sa thèse s'appuye sur deux observations l'une de Waynebroucq qui présente à la Société anatomique des os du crâne d'un enfant de deux ans et demi portant des perforations en très

grand nombre. De même on remarque une résorption osseuse semblable au niveau du fémur. Pour Waynebroucq il n'y a là qu'une seule cause : le rachitisme ; deux ans et demi, nous semble bien un peu tard pour des lésions de craniotabes.

L'observation de Renault porte sur un enfant de dix mois, né avant terme à sept mois. Elevée au biberon et farine lactée. Pas sevrée. Diarrhée fréquente, amaigrissement, pas de convulsions, pas de laryngospasme. Le crâne est volumineux, craniotabes sur le côté droit de l'oxipital ; chapelet costal gonflement des épiphyses. Diarrhée continue, et l'enfant meurt le 17 mars.

A l'autopsie craniotabes confirmé et en même temps les autres os sont rachitiques.

Pour Renault et Aucouturier ce serait là du rachitisme.

Il est évident que l'enfant était très rachitique et peut être le craniotabes observé n'était-il qu'une manifestation de ce rachitisme mais nous nous demandons si au lieu d'être une simple manifestation rachitique cette craniomatacie n'était pas une antité bien distincte, ayant peut-être les mêmes causes que le rachitisme.

Marfan, Legendre, Tripier, sont également de l'opinion de Renault, et Aucouturier conclut à l'origine rachitique du craniotabes.

Beaucoup, cependant, n'admettent pas cette théorie. En 1850 Lasègue s'élevait contre elle. Comby, dans la suite, admet que rachitisme et craniotabes

peuvent marcher de pair, mais pour lui il n'y a pas de doute possible, ce sont là deux états pathologiques bien distincts. Pour lui, et nous reprendrons plus loin cette idée, le craniotabes est une lésion banale, dystrophique, due à des causes multiples telles que vomissements, diarrhée, mauvaise nutrition, atrepsie.

Avec Palcy, en 1892, nous retrouvons les mêmes idées. Comme Comby, il conclut à la banalité de la lésion et à ses causes multiples, cependant il s'élève contre les rapports que Parrot a voulu voir entre la syphilis héréditaire et le craniotabes.

Comby rapporte qu'il a vu des cas de craniotabes sans rachitisme, de même que souvent du rachitisme sans craniotabes, donc pas d'assimilation possible entre ces deux lésions. D'autre part, nous plaçant sur le terrain de l'anatomie pathologique macroscopique les lésions du craniotabes sont différentes de celle du crâne rachitique. Nous ne retrouvons pas le front olympien avec les deux bosses frontales très saillantes. Au lieu de trouver un crâne normalement développé en grosseur, nous trouvons le crâne rachitique très élargi au niveau du front, agrandi dans tous ses diamètres; nous ne trouvons pas les plaques de celluloïd du craniotabes, bien au contraire les os du crâne sont durs, sans trous, sans dépression.

Et Aucouturier ne peut s'empêcher de reconnaître toute la portée de ces arguments, car il s'exprime ainsi :

« Nous comprenons toute la valeur de ces arguments, malgré cela nous pensons que le craniotabes est une lésion rachitique. C'est sans doute un rachitisme cranien, différent de celui de la tête, qui se traduit par le front olympien, le crâne natiforme et d'autres déformations. Il y a des formes variables de rachitisme cranien. »

Non, pour nous le craniotabes n'est pas une forme rachitique paraissant avant le rachitisme ordinaire, ni ayant une lésion différente, c'est une lésion qui coïncide le plus souvent avec le rachitisme, mais qui souvent en est différente.

Sans doute nous relèverons chez les enfants rachitiques et en même temps atteints de craniotabes, les mêmes antécédents morbides, à savoir : gémelléité, naissance prématurée, négligence dans les soins de la première enfance, absence de réglage dans les tétées, diarrhée, gastro-entérite ; nous verrons en un mot que toutes les causes qui conduisent l'enfant à la débilité le conduisent au craniotabes et au rachitisme, mais souvent aussi soit au craniotabes seul, soit au rachitisme seul.

Cependant, nous ne saurions battre en brèche d'une façon absolue la thèse d'Aucouturier. Nombreux sont en effet les facteurs qui plaident en faveur du craniotabes d'origine rachitique. Outre la même étiologie, l'anatomo-pathologique nous montre que dans le rachitisme comme dans le craniotabes il y a perte de la substance minérale osseuse, prédomi-

nance des matières organiques, le tissu spongoïde de l'os apparaît et l'os devient mou et flexible.

D'autre part, si nous nous plaçons au point de vue clinique, nous voyons que Aucouturier trouve 14 fois sur 22 le craniotabes uni à d'autres manifestations rachitiques que l'on observe tout au début, c'est-à-dire jusqu'à sept et huit mois, ce sont le thorax en carène, des nodosités costales, et si on ne trouve que ces manifestations cela tient au fait que jusqu'à cette époque de la vie, le rachitisme ne se manifeste que par ces signes.

Si donc, ainsi que nous le croyons, le craniotabes est parfois d'origine rachitique ; on sait toute l'importance à rechercher et à dépister cette lésion.

En effet, si ainsi que nous le dirons plus loin, le craniotabes guérit sans traitement particulier, il n'en constitue pas moins un signal d'alarme, qui invitera le médecin qui l'aura constaté, à recommander des soins particuliers pour combattre les lésions rachitiques à venir.

Et alors, on verra le rachitisme cranien, si on peut ainsi s'exprimer, ainsi que les nodosités des côtes, et les déformations du thorax allant s'atténuant et disparaissant même souvent, sans que l'on n'ait à observer d'autres accidents du rachitisme.

Dans la seconde enfance nous ne rencontrons que tout à fait exceptionnellement le craniotabes uni au rachitisme ; ce serait donc une manifestation rachitique des premiers mois.

Mais si il est fréquent de rencontrer le rachitisme

uni au craniotabes, nous ne pouvons non plus rejeter les autres causes du craniotabes, qui pour nous sont aussi manifestes.

Notamment nons ne pouvons nier, ainsi que Palcy, les rapports qui existent entre l'occiput mou et la syphilis ce sera l'objet de notre chapitre suivant.

SYPHILIS ET CRANIOTABES

Nous avons vu dans le courant de notre thèse deux théories que nous n'avons pas opposées l'une à l'autre, nous réservant de le faire dans ce chapitre.

Parrot veut que ce soit la syphilis héréditaire qui soit la cause de l'altération des os du crâne, altération qui permet aux circonvolutions cérébrales en voie d'accroissement, et qui, d'autre part, subissent à chaque systole ventriculaire un mouvement d'expansion dû à l'afflux subit du sang, d'user les os, comme on le voit pour les anévrismes.

C'est là la théorie de Parrot qui se base pour l'admettre sur la coïncidence du craniotabes et de la syphilis héréditaire et sur l'anatomie pathologique.

« Lorsqu'on fait, dit Parrot, l'inventaire d'une série considérable de crânes, on voit que tous ceux qui sont atteints de perforations proviennent d'enfants atteints de syphilis héréditaire. Je m'empresse d'ajouter que cette maladie ne les produit pas d'une manière constante et à toutes les périodes de son évolution ; car on ne les trouve pas chez les sujets très jeunes ; on peut dire qu'elles sont caractéris-

tiques de la période rachitique, les crânes qui les portent sont en effet d'une légèreté remarquable, poreux, laissant passer le jour à travers la paroi et parfois d'une fragilité si grande qu'on n'ose la toucher. »

Parrot a trouvé que sur 271 crânes de syphilitiques, 136 n'étaient pas notablement altérés, 135 étaient malades et présentaient des usures, et parmi eux 57 portaient des perforations.

Pour Parrot, les phénomènes, aussi bien locaux que généraux, formant cortège au craniotabes, ne sont que des manifestations d'une autre maladie : la syphilis.

Du reste Parrot n'est pas le seul à partager ces idées. Nous voyons Morgan, Leev, Barlow qui prétendent que le craniotabes est dû souvent à la syphilis congénitale.

Carpenter cite 100 cas de craniotabes parmi lesquels on avait porté 74 fois le diagnostic de syphilis.

« En bloc on peut dire que 50 o/o des cas de syphilis héréditaire sont accompagnés de craniotabes » ; et Morgan ajoute : « Je suis convaincu que la cause principale du rachitisme réside dans une mauvaise alimentation, mais je crois aussi que fréquemment la syphilis agit comme cause prédisposante. »

Ève partage l'opinion de Parrot, pour lui qui dit craniotabes dit syphilis.

Hochsinger, à Vienne, sur 69 enfants hérédo-syphi-

litiques relève des lésions rachitiques sur 64 cas, parmi lesquels 27 avaient des plaques de craniotabes.

Parrot a fait de la syphilis la seule cause du craniotabes.

Peu nombreux sont les auteurs qui pensent comme lui aujourd'hui. Mais on est, à votre avis, tombé dans un excès contraire en n'accordant à la syphilis aucune place dans l'étiologie de la craniomalacie.

C'est ainsi que le voudrait le Dr Paley (thèse 1892). Pour lui les causes de la lésion que nous étudions sont multiples, mais parmi celles-ci il nie qu'il y ait la syphilis. Il s'appuie pour cela sur les observations nombreuses qu'il rapporte, et dit qu'il n'a jamais rencontré parmi eux de craniotabétiques ni d'hérédo-spécifiques.

Nous ne pouvons suivre Paley vers une affirmation aussi absolue, car il est indiscutable que maintes fois on rencontre craniotabes et syphilis accouplés ; mais cela ne veut pas dire qu'il y ait toujours union entre eux, qui dit hérédo-syphilis ne dit pas fatalement craniotabes, de même que tout craniotabétique n'est pas toujours un syphilitique.

Nous avons observé de nous-même de nombreux hérédo-spécifiques chez lesquels les os du crâne ne présentaient aucun ramollissement et chez lesquels pourtant la réaction de Vassermann était positive : et dans nos observations on verra des cas de craniomalacie n'ayant aucune relation avec la syphilis.

Comby s'exprime ainsi : « Le craniotabes n'est pas d'essence ou de nature syphilitique, il n'a rien de spécifique, il peut résulter de la syphilis comme il résulte quelquefois d'une autre maladie, diarrhée prolongée, d'une broncho-pneumonie, non pas directement, mais par suite d'une perturbation nutritive, importée dans l'organisme infantile par l'intervention de ces malades. »

Marfan, qui prétend que le craniotabes est d'origine rachitique, convient cependant que le rachitisme est souvent d'origine spécifique.

Le professeur Hutinel, dans son *Traité des maladies de l'enfance*, dit que dans la syphilis héréditaire on peut constater, sur les os du crâne des altérations locales d'ordre inflammatoire, entraînant des ulcérations plus ou moins profondes de l'os pouvant aboutir à la perforation en amenant le ramollissement particulier des os connu sous le nom de craniotabes. Plus loin, à propos du rachitisme précoce, il décrit le craniotabes qu'il a rencontré souvent également chez les nourrissons cachectiques, atrepsiques, sans la moindre lésion rachitique.

En somme le professeur Hutinel pense que le craniotabes peut se rencontrer chez les hérédo-syphilitiques et chez les rachitiques non entachés de syphilis.

Pour nous faire une opinion sur les rapports entre la syphilis et le craniotabes, nous avons étudié 12 cas de craniotabes au point de vue de la réaction de Wassermann.

Sur les 12 cas, 2 ont donné une réaction positive.

Nous n'avons retenu que les cas dans lesquels le craniotabes est manifeste, dans lesquels l'occiput ou tout le pariétal sont transformés en un cartonnage souple et élastique. Éliminant les cas où il n'existe qu'un ramollissement périphérique des os au niveau des sutures et des fontanelles.

Or, si 2 observations seulement sur 12 donnent, chez des nourrissons, une réaction positive, on ne peut dire que le craniotabes soit fréquent dans l'hérédo-syphilis virulente, il n'est en tout cas pas lésion d'hérédo-spécificité dans tous les cas. Parmi les cas *négatifs* 10 sont probablement dus à l'hérédité-syphilitique, nos observations en font foi.

Donc il convient de dire que le ramollissement des os du crâne est quelquefois une lésion due à une syphilis héréditaire virulente; mais ce sont là les cas les moins fréquents.

Le plus souvent le craniotabes d'origine syphilitique est une hérédo-dystrophie qui ne coexiste pas avec une hérédo-virulence. Elle peut dépendre d'une hérédo-syphilis de première génération, probablement aussi de deuxième génération des parents ?

Et dans ces cas-là on trouve fréquemment des stigmates oculaires, chez les parents comme chez l'enfant.

Ce sont une pigmentation de chorio-rétinite grenue en général disséminée dans l'œil. La papille se distingue mal, ou bien on la voit absolument grise,

les vaisseaux sont rétrécis, les réflexes oculaires sont le plus souvent normaux.

Mais il est des nourrissons ayant du craniotabes, lésion que nous ne pouvons, à notre avis, pas rattacher au rachitisme car il n'y a aucune manifestation rachitique autre que le craniotabes, et nous nous sommes refusés à l'admettre comme tel lorsqu'il est seul. Chez ceux-ci nous ne trouvons aucun antécédent de syphilis. Pas d'autres manifestations, pas de lésions oculaires.

La réaction de Wassermann est négative. Nous ne pouvons donc en faire de l'hérédo-syphilis.

Il convient de chercher d'autres causes susceptibles de donner une explication plausible.

Nous avons recherché alors chez les enfants eux-mêmes et chez leurs parents s'il n'y avait pas de tuberculose et il nous est arrivé de trouver chez les craniotabétiques véritables des antécédents soit héréditaires soit personnels, très nets de tuberculose, et par cette recherche nous sommes arrivé à nous expliquer du craniotabes que nous ne pouvions rattacher ni à l'hérédo-syphilis, ni au rachitisme.

Nous avons trouvé chez 3 enfants sur (24 ?) des antécédents héréditaires nettement tuberculeux. L'une, dont nous donnons plus loin l'observation (Simonne S...) a eu sa grand'mère tuberculeuse, une autre l'enfant S... a un père atteint de tuberculose pulmonaire, avec hémoptysies et des lésions pulmonaires.

Une troisième, Georgette B...,présente deux anté-

cédents, l'un très net, l'hérédo-tuberculose, l'autre douteux l'hérédo-syphilis.

Le premier de ces antécédents, la bacillose, provient de la mère qui a eu des hémoptysies, qui a une bronchite chronique?

R... André, ne présente aucun autre antécédent pouvant expliquer son craniotabes, si ce n'est une lésion tuberculeuse venant de la mère, qui est une tousseuse, maigrit, a des sudations nocturnes, mais dont les poumons ne présentent aucune tuberculose perceptible.

Cependant, déjà son père à elle est mort poitrinaire et a perdu deux frères de méningite.

De même chez S... Adrien, nous trouvons encore de la bacillose.

Pour tous ces enfants, nous avons eu soin de pratiquer l'intradermo-réaction, aussi bien chez eux que chez la mère, le père échappant toujours à nos investigations. Et quelquefois l'intradermo-réaction est venue nous confirmer la tuberculose, bien que latente.

Mais avec Comby, Variot, nous pensons que ce ne sont pas encore toutes les causes du craniotabes.

Il y a encore les maladies antérieures aiguës ou chroniques, telle qu'une affection des voies respiratoires ou digestives.

Nous ne pouvons pas ignorer dans cette étude étiologique la broncho-pneumonie, qui souvent achemine à la tuberculose ; et Elsaesser lui-même affirmait qu'à la suite d'une congestion pulmonaire, il avait vu

chez un enfant sain de toute tare, se développer un occiput mou.

Quant aux affections du tube digestif, déjà admises sans contestations comme causes du rachitisme, on doit avec autant de force les admettre comme causes possibles du craniotabes ; car outre qu'on les a vues coïncider fréquemment avec cette lésion, alors qu'il y avait du rachitisme (obs. de Renaud, résumée au début de notre ouvrage), on en a trouvé aussi avec le craniotabes sans rachitisme.

Et nos observations personnelles au dispensaire de Furtado-Heine nous ont montré que, souvent, bronchite, toux, gastro-entérite, coïncidaient souvent avec lui, s'ils ne le précédaient pas.

Après ces troubles des voies respiratoires et digestives, il convient d'envisager la question des soins défectueux donnés à l'enfant dans ses premiers mois de vie extra-utérine.

Aux pesées hebdomadaires qui ont lieu chaque samedi à la crèche de Furtado-Heine, il nous a été donné d'observer assez souvent des nourrissons débiles, chétifs, atteints le plus fréquemment d'un simple ramollissement périphérique au niveau des fontanelles, aux sutures longues à se consolider, mais parfois aussi présentant du craniotabes. Ces enfants avaient une alimentation le plus souvent mauvaise, soit par l'emploi d'un lait impur, non bouilli ou seulement d'une manière insuffisante, ou bien ayant un allaitement fait dans des conditions hygiéniques défectueuses.

Ce sont là autant de causes probables sinon effectives du rachitisme pur, mais de même que nous convenons que ce sont là des causes du rachitisme, ce sont là sûrement des causes du craniotabes pur.

Mais à celles-là aussi il faut que nous ajoutions : gémelléité, hérédo-alcoolisme et probablement d'autres causes inconnues.

Gémelléité : nous en relevons un exemple chez les deux sœurs M... dont nous rapportons plus loin l'observation, et ici nous devons ébaucher un peu la question de savoir si le craniotabes est congénital ou non.

L'observation rapportée par le Dr Choley dans sa thèse semble prouver l'influence de la gémelléité sur l'occiput mou, et permet de répondre que si le plus souvent le craniotabes débute vers deux à trois mois de vie extra-utérine, il arrive parfois que le ramollissement des os débute alors que l'œuf est encore complet.

Le médecin allemand, Goedechens,dans un cas de grossesse gémellaire fit le diagnostic de craniotabes avant l'accouchement. Diagnostic confirmé à la naissance, l'enfant était petit, chétif, et vécut peu; son frère, superbe enfant, sans lésion cranienne, à la naissance présenta lui-même du craniotabes vers l'âge de trois mois.

A quoi peut-on alors attribuer les altérations du système osseux du fœtus, de même que nous avons vu la misère physiologique de toute sorte les favoriser chez le nourrisson. A notre avis, les mêmes

causes, mauvaise alimentation, misère, gastro-entérite qui élabore des toxines dans le tube digestif, mais tout cela du côté de la mère, en altérant l'organisme maternel et le milieu nutritif intérieur rend les échanges nutritifs à travers le placenta défectueux, probablement au point de vue de la quantité mais sûrement à celui de la qualité.

Une grande place doit être à notre avis laissée à d'autres causes morbides qui échappent à notre contrôle, causes telles que l'alcoolisme. Nous avons pu, dans trois de nos observations, celle du jeune B... Adrien, de Thérèse L..., des deux sœurs M..., trouver de l'éthylisme (3 lit. de vin avoués).

L'alcoolisme est, à notre avis, assurément une des nombreuses causes productrices du craniotabes, et assurément en observant un craniotabétique ne présentant ni intradermo-réaction positive, ni signe d'hérédo-syphilis, ni aucun autre antécédent capable d'expliquer la lésion, si nous pouvions savoir quel était l'état des parents au moment du coït qui conçut, nous trouverions peut-être maintes fois l'ébriété, qui trop souvent se rencontre dans les ménages d'ouvriers, classe de la société où du reste on rencontre le plus fréquemment le craniotabes.

C'est du reste là une des nombreuses causes qui font que souvent il y a des prématurés.

Chez tous ces enfants nés avant terme, que ce soit l'alcool, que ce soit la misère ou que ce soit une cause plus noble, mais dont les résultats sont les mêmes, je veux dire le travail, qui oblige certaines

femmes enceintes à faire par suite du besoin de la vie une besogne très dure jusqu'à la dernière minute, toutes ces causes là, en même temps qu'elles donnent à l'humanité des dégénérés, donnent des enfants ayant des dystrophies diverses tels que, becs-de-lièvre ou autres, des enfants n'ayant pas le poids habituel d'un fœtus à la naissance, et sujets, partant, au rachitisme et à tout son cortège, et tous préparés pour faire du craniotabes.

DIAGNOSTIC. — ÉVOLUTION. — PRONOSTIC

Comme nous l'avons indiqué au cours de cette étude, le diagnostic de craniotabes se fait par un examen méthodique du crâne des jeunes enfants dans leur première année ; on le trouve le plus souvent au niveau de l'occipital, des pariétaux, quelquefois au temporal, rarement au niveau du frontal.

Mais s'il n'est aucun signe fonctionnel, pouvant faire dire d'un enfant sans que la recherche de la lésion soit faite, qu'il est atteint de craniotabes, on peut toutefois le soupçonner chez les débiles, les prématurés, chez les enfants ayant des troubles nutritifs.

Lorsqu'on palpe leur plaque de craniotabes, il n'est pas de règle qu'il y en ait une symétrique du côté opposé ; on a alors une sensation particulière, celle d'une feuille de carton qui céderait à la pression pour revenir immédiatement après dans sa première position. C'est une sorte de lame de celluloïd qui s'enfonce.

La plupart des auteurs contemporains admettent, par opposition à Elsaesser et l'école allemande, que s'il n'y a pas de complications, la lésion évolue

d'elle-même en quelques mois. Si l'on examine régulièrement un enfant craniotabétique, on se rend compte parfois de la rapidité avec laquelle la lésion évolue vers la guérison. La plaque diminue d'étendue, c'est dire que peu à peu l'ossification entravée à ce niveau reprend, les pertes observées dans la substance osseuse se remplissent, l'os redevient dur, résistant, ne présentant au niveau de la plaque de craniotabes, aucune trace du ramollissement antérieur des os de la voûte cranienne.

Le plus souvent, lorsque l'enfant dépasse l'âge de un an, il n'y a plus aucun signe de craniotabes.

« Lorsque les perforations sont bouchées, et dans la suite, lorsque l'évolution a changé notablement la forme du crâne, il est fort malaisé, sinon tout à fait impossible, de reconnaître les traces de ces lésions, même lorsqu'elles ont été très étendues et très profondes. »

Elsaesser faisait dans le craniotabes un pronostic très grave, pourquoi ? dans notre thèse nous avons dit combien étaient peu favorables les milieux dans lesquels le médecin de Stuttgard faisait ses études. Il observait bien, avons-nous dit, des morts chez des nourrissons atteints de craniotabes ; mais à notre avis ces enfants ne mouraient pas à cause de leur occiput mou, mais bien parce que c'étaient l'atrepsie ou des gastroentérites ou autres maladies de l'appareil digestif qui les enlevaient.

Les convulsions et le laryngospasme sont-ils des effets de cette lésion osseuse.

C'est encore là une affirmation de l'école allemande avec Lœderer et Spengler.

Ces auteurs citent des cas de laryngospasme et de convulsions fréquemment observés selon eux chez les enfants atteints de craniotabes. Lœderer affirme même avoir produit des crises de spasme du larynx en pratiquant de la compression des plaques du craniotabes.

A cela nous répondons qu'à notre avis il y a là encore des coïncidences fréquentes assurément surtout pour les convulsions, mais coïncidences seulement dues à ce que la craniomalacie, le laryngospasme, de même que les convulsions se rencontrent chez les débiles, les cachectiques, les atrepsiques, tous ces enfants ayant une nourriture défectueuse et une hygiène douteuse.

Qui dit convulsions ne dit pas craniotabes, car maintes fois nous avons eu à observer des enfants ayant eu des convulsions et ne portant pas de traces de craniotabes. De même, beaucoup de nourrissons ayant eu du ramollissement des os du crâne, n'ont jamais eu de convulsions.

Quant au laryngospasme, on l'observe moins fréquemment et jamais dans tous les examens que nous avons fait sur les enfants à occiput mou, nous n'avons produit par la compression de crise de laryngospasme.

Qui dit craniotabes dit trouble dans l'ossification des os du crâne ? Les causes en sont multiples. Mais la lésion évolue d'elle-même vers la guérison et lorsque l'enfant a dépassé la première année il est rare d'observer la craniomalacie.

TRAITEMENT. — PROPHYLAXIE

Parmi les novations qui chaque jour sont plus nombreuses, il en est de particulièrement bonnes. Ce sont les crèches, ce sont les pouponnières.

Il en est une que nous connaissons plus particulièrement, c'est celle du dispensaire Furtado-Heine. Là nous avons vu défiler des enfants bien portants; là nous avons vu encore plus nombreux des enfants amaigris, souffreteux, des débiles.

Les premières, c'est une remarque que bien d'autres avant nous ont faite ; souvent nous l'avons entendu et lu à l'amphithéâtre de Baudelocque : les premiers étaient des enfants à qui le lait de la mère était justement donné ; les autres, c'étaient les pauvres nourrissons allaités on ne sait trop comment et avec quel lait.

Au dispensaire Furtado-Heine, on fait deux fois par semaine une distribution de lait stérilisé, une crèche est aussi organisée, où dans la journée on garde et on surveille les pauvres petits à qui la mère est volée.

Ce dernier terme ne nous paraît pas exagéré en quoi que ce soit, n'est-ce pas cette affirmation que

nous avons lu, tout en haut, dans la grande salle de la clinique du boulevard Port-Royal : « Le lait de la mère appartient à son enfant. »

A notre avis, il est du devoir du médecin de conseiller à la femme, quelle que soit sa situation pécuniaire, d'élever son enfant au sein, mais au sien et non pas à celui d'une nourrice. Car alors on prive un autre enfant, celui de la femme pauvre, du lait qui lui appartient.

Malheureusement la vie a de dures nécessités, et il est parfois impossible à une femme d'élever ses enfants, si ce n'est en travaillant loin de chez elle. Les ménages ouvriers, plus que les autres assurément, mettent en pratique cette autre règle de la nature : La femelle doit faire des petits. Et bien souvent les enfants se suivent à peu d'intervalle chez ces pauvres gens.

Alors le père ne pouvant plus suffire à la pitance journalière, la brave femme de mère, car il y en a de ces femmes-là, va pousser une de ces petites charrettes, circulant dans Paris, chargées de légumes, de poissons, de fleurs ; ces femmes-là vont en journées, font des ménages, etc., etc., et quand vient le soir, elles arrivent bien vite, exténuées de fatigue et offrent leur sein à leur petit.

Celui-ci est resté toute la journée à la garde d'une voisine ou d'une sœur âgée bien souvent à peine de dix à douze ans ; il a été mal nourri, mal soigné, les biberons n'ont pas été le moins du monde réglés. Est-ce que ce nourrisson peut s'élever sans à-coup ?

Non, il fera de l'atrepsie, de la diarrhée, des vomissements, ce sera tout naturellement un candidat tout trouvé pour la tuberculose, pour le rachitisme, pour le craniotabes.

Ce sont ces enfants débiles que chaque samedi nous avons vus en grand nombre aux pesées hebdomadaires de la rue Delbet, et chaque semaine nous songions que tous nos sociologues feraient bien de faire un peu de pratique de ce côté-là. Que d'enfants on empêcherait d'être toute leur vie des débiles, des faibles, que d'enfants on empêcherait de mourir.

Notre devoir, à nous, c'est lorsque cela est possible, de conseiller aux mères d'alimenter leurs enfants : à nos philanthropes de trouver la moyen que la femme ouvrière pauvre puisse donner son sein à ses enfants.

Nous n'avons parlé jusqu'ici que des enfants n'ayant aucune tare héréditaire, si ce n'est celle d'être pauvre. A ceux-là, comme traitement médical, lorsque le craniotabes est observé chez eux, nous ne donnons rien, la lésion évolue d'elle-même vers la guérison.

Nous nous contentons de traiter les causes : diarrhée, vomissements, rachitisme, etc., etc.

Et nous pourrions en dire autant du spécifique.

Pour ceux-là, il est une règle absolue, la mère doit les nourrir, ou si elle ne peut pas, nous les mettons au lait stérilisé, puis on commence chez eux le traitement au mercure, et la lésion du craniotabes ne tarde pas à évoluer rapidement vers la guérison.

Au dispensaire Furtado-Heine, nous employons

surtout, même chez les tout petits, les piqûres de benzoate.

En somme, comme on le voit par le traitement spécifique du craniotabes, nous pouvons et devons même donner des conseils, afin de prévenir la lésion, mais ce sont des conseils d'un ordre général, s'adressant aussi bien à la préservation du rachitisme que du craniotabes et de la craniomalacie que de l'atrepsie mais comme traitement propre, le ramollissement des os de la voûte cranienne étant constaté, nous devons combattre les causes dépistées ; quant à la lésion elle-même, elle est bénigne et évolue d'elle-même vers la guérison.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Personnelle)

Rachitisme et craniotabes

Suzanne S... est née le 5 août 1910, on la conduit au dispensaire le 16 janvier 1911. Elle a un peu de bronchite et on trouve du craniotabes.

Antécédents héréditaires.— Père âgé de quarante-deux,ans ne boit pas,ne tousse jamais,nie tout *antécédent syphilitique*, il a fait un séjour de sept ans en Algérie comme militaire.

Mère, âgée de trente-trois ans, bien portante, ne présente aucun *antécédent morbide*, n'a jamais eu de fausse-couche, une seule grossesse normale, suite normale ; un enfant né à terme. C'est Suzanne.

Suzanne est née à terme, on la nourri au sein. L'enfant a très souvent des selles vertes fétides, des vomissements. Elle est petite, et pousse mal, elle ne présente aucune déformation sternale,ni des membres supérieurs et inférieurs. Elle a un craniotabes léger, siégeant au niveau de l'occipital seulement. On sent nettement le ramollissement cartonné de la partie supérieure qui facilement se déprime. Aucuns stigmates divers.

Le foie et la rate sont normaux.

On fait l'intradermo-réaction et le Wassermann qui sont tous deux négatifs pour la mère et l'enfant.

20 octobre. — L'enfant est encore petit, pâle, mais semble se bien porter. Aucune déformation rachitique, son craniotabes est entièrement guéri.

L'enfant est gai, intelligent, a 5 dents.

OBSERVATION II (Personnelle)

Rachitisme et craniotabes

André C..., né le 25 juin 1910.

Antécédents héréditaires. — Père vivant, garçon de magasin, sobre, bien portant, a seulement des maux de gorge (trente-quatre ans).

Mère vivante, bien portante, vingt et un an, anémique vers onze ans, mais toujours bien réglée depuis l'âge de treize ans. Pas de spécificité avouée, jamais de fausse couche. Pas de maladie de grossesse, sauf une perte sanguine un mois avant l'accouchement.

André, né à terme.

A un mois, il a le muguet, nourri jusque-là au sein, il est ensuite nourri au lait de vache. Dès lors il a de l'entérite, il présente de la diarrhée fétide avec des intervalles de constipation.

19 novembre. — On trouve du craniotabes. Tout l'occipital sauf le centre, la partie postérieure des pariétaux et des temporaux. Les fontanelles sont très larges.

La rate dépasse de deux travers de doigt le rebord costal. Le foie est normal.

L'enfant est gai et vivace.

Rien au cœur ni aux poumons, rien aux membres supérieurs ni inférieurs.

25 novembre. — La réaction de Wassermann est négative pour la mère et l'enfant.

L'intradermo-réaction est négative.

25 février. — André a huit mois, il est grêle, mais ne présente pas de rachitisme. Les os du crâne durcissent, l'occipital est plus dur sauf sur les bords ; même constatation pour les pariétaux et les temporaux.

On sent encore déborder la rate, mais bien moins qu'avant.

Il ne présente pas de constipation, ni diarrhée, cependant ses selles sont toujours fétides, et contiennent des grumeaux jaunâtres. Il vomit un peu et digère mal. Pas de bronchite.

Son poids est de 4 kgr. 910 (atrophie pour huit mois).

Février 1911. — *Examen des yeux*, Utrius : dépigmentation totale de l'œil, décoloration plâtreuse. Les bords de la papille sont invisibles, sauf en un croissant à la partie inféro-interne. La coloration est gris rosâtre à droite, à gauche, grise. Les vaisseaux papillaires sont nettement amincis (stigmats nets).

27 mars. — L'enfant est cachectique, il a de la bronchite et de la gastro-entérite, des vomissements, mais pas de diarrhée, il ne progresse pas. Le craniotiabes s'améliore sensiblement, les pariétaux et les temporaux sont presque normaux. L'occipital est toujours cartonné sur les bords.

Il présente des polymicroadénites inguinales, cervicales. On refait le Wassermann. Résultat négatif.

29 mars. — L'enfant meurt en trois minutes dans une crise de suffocation.

OBSERVATION III (Personnelle)

Rachitisme et craniotabes.

Louise G... est née le 9 avril 1910.

Antécédents héréditaires. — Père, réformé, mais aucun autre renseignement.

Mère. Jamais malade, n'a eu aucune fausse couche, a eu 5 enfants nés à terme.

Le quatrième est mort à dix mois de (??).

Louise, née à terme, est nourrie au biberon dès sa naissance. Elle a souvent de la diarrhée verte et maintes bronchites. Ni coqueluche, ni rougeole.

C'est un enfant de quatre mois, pâle, assez chétif, son poids est de 3 kgr. 620. Pas de lésions viscérales du foie ou de la rate.

Un craniotabes très marqué du haut de l'occipital et de la partie postérieure des deux pariétaux. Elle présente en plus de l'ostéo-chondrite du coude gauche, caractérisée par un gonflement du coude, surtout à la partie supéro-externe du radius. Il y a une douleur légère à la pression et au mouvement. Il y a un petit chapelet chondro-costal des deux côtés, pas d'autres manifestations rachitiques.

30 novembre. — L'enfant nous est ramenée avec une bron-

chite subaiguë, elle a deux dents. Le craniotabes est encore très marqué, surtout au niveau de l'occipital.

Le Wassermann n'a pu être fait. L'intradermo-réaction est négative. Malheureusement on perd l'enfant de vue, jamais on n'a répondu à nos convocations.

OBSERVATION IV (Personnelle)

Syphilis et craniotabes

Julienne A..., née le 25 septembre 1910, vient à la Goutte de lait. On constate chez une assez belle enfant du craniotabes de l'occipital et de la partie postérieure des pariétaux, surtout marqué à droite.

Elle pèse 6 kgr. 150 le 30 mai 1911.

On fait une intradermo-réaction, le résultat est négatif.

Le Wassermann est positif chez l'enfant, négatif chez la mère.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant, tousse les hivers depuis l'âge de dix-huit ans, il reste quatre mois au lit et crache le sang.

A fait un an de service militaire (dispensé) et est âgé actuellement de vingt-huit ans.

Aucun antécédents vénériens avoués.

Mère, mariée depuis quatre ans. Réglée à onze ans. Toujours bien réglée ; toujours dyspeptique, a cependant bon aspect. A eu trois enfants.

Première couche : Robert, né à sept mois. Les couches eurent lieu au domicile ; elles furent faciles. L'enfant fut élevé au biberon dès la naissance, il est beau et bien portant.

Deuxième couche : Auguste, né à terme, accouchement normal. L'enfant est élevé au biberon.

Il présente un craniotabes marqué de l'occipital, la fontanelle bregmatique est largement ouverte. Il a de la bronchite fréquemmnt.

Au mois de janvier 1910, le 22, il a de la gastro-entérite, il meurt en février.

Troisième couche : Julienne, née à terme, a toujours été élevée au sein ; elle a du craniotabes de l'occipital et des pariétaux très marqué.

4 avril 1911. — L'enfant était bien portante, mais a eu de la diarrhée (20 selles dans la journée) la veille de la mort. Pas de convulsions, s'est éteinte en quelques heures.

On fait le diagnostic de méningite.

OBSERVATION V (Personnelle)

Hérédo-syphilis. — Craniotabes

La jeune Jacqueline F... nous est amenée à trois mois et demi, la mère ayant remarqué la mollesse des os du crâne.

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants, aucun antécédents tuberculeux ou syphilitiques avoués.

La mère n'a eu aucune maladie de grossesse ; jamais de fausses couches. Elle a eu trois enfants, les deux aînés sont bien portants.

Jacqueline, née à terme le 17 septembre 1910, a été élevée au biberon par une sage-femme.

Pas d'accidents syphilitiques. Le placenta était normal.

A la naissance le poids était de 2 kgr. 750.

L'enfant est examinée à trois mois et demi, elle est bien développée, un peu petite, elle a de la diarrhée de temps en temps, mais en somme elle est peu malade.

Elle présente un craniotabes léger à la périphérie de l'occipital et de l'extrémité postérieure des pariétaux et du temporal droit. Pas de lésions viscérales ; pas de rachitisme ; on ne sent ni le foie ni la rate.

15 décembre 1910. — La réaction de Wassermann est positive. L'intradermo-réaction est négative. On pratique l'examen des yeux et on trouve :

Utrius. — Une papille avec segment temporal blanc nacré, avec un cadre pigmentaire épais, zone cendrée autour de la papille.

Ce sont là des stigmates nets d'héredo-syphilis. On met l'enfant au traitement mercuriel, à raison de 12 centigrammes de benzoate de mercure en injections intrafessières à partir du 9 décembre 1910 jusqu'au 27 janvier 1911.

1er mars. — L'enfant pèse 5 kgr. 500, sa taille est de 68 centimètres.

A cette époque, c'est-à-dire quatre mois après notre examen, on trouve que le crâne durcit. Il est presque ossifié partout, les fontanelles sont fermées, sauf la médiane encore un peu large. Pas de diarrhée. Pas de vomissements ; Jacqueline est élevée au biberon ; elle ne présente pas de coryza ni aucun accident secondaire. Rien au foie, rien à la rate.

On reprend, malgré cette amélioration les injections de benzoate de mercure.

Enfant perdu de vue.

OBSERVATION VI (Personnelle)

Syphilis et craniotabes

La jeune Marguerite O..., née le 6 septembre 1909, vient consulter à Furtado-Heine où on lui trouve, en même temps que du rachitisme précoce, du craniotabes.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant, a cependant de la laryngite chronique. Ni éthylique, ni fumeur.

Mère, vingt-cinq ans, bien portante, réglée régulièrement à treize ans. Rougeole à sept ans. Jamais aucune autre maladie. Pas de fausse couche.

Premier enfant : à vingt et un ans, né à terme. Après une grossesse normale, il pesait 4 kilos à la naissance. Mort à vingt-trois mois de bronchopneumonie.

Deuxième enfant: à vingt-deux ans, né à terme, pesant 3 kgr. 550, bien portant. meurt à huit mois de bronchopneumonie.

Troisième enfant: Marguerite, née à terme à Boucicault, elle pesait 3.750 grammes. Grossesse normale. L'enfant est nourri au sein pendant un mois, puis au biberon jusqu'au 15 mai.

Elle a souvent de la constipation. On l'examine pour la première fois au dispensaire le 17 mai, où elle est conduite parce que la mère la trouve faible. Elle a neuf mois.

L'enfant présente une tête volumineuse, un front saillant, une circulation veineuse très développée et un léger craniotabes de l'occipital. Pas de déformation du sternum, mais un

chapelet costal des plus nets. Il est très anémié, a un léger rhume ; ne présente aucune lésion viscérale.

Il est alimenté au lait stérilisé.

23 mai. — Le Wassermann est positif pour la mère, négatif pour l'enfant et pour le père.

L'intradermo est négative.

L'examen oculaire montre des deux côtés : décoloration marquée de la rétine qui laisse voir des vaisseaux choroïdiens. La papille est absolument grise avec des vaisseaux rétrécis et entourés d'un halo gris assez accusé.

Ce sont des stigmates légers, mais nets.

31 octobre 1910. — Pas de gros foie. Pas de grosse rate. La tête est dure. Toute trace de craniotabes a disparu. La fontanelle bregmatique est presque soudée.

Faiblesse des jambes, se tient un peu debout. Marguerite a sept dents normales. Pas de déviation rachitique des membres.

Bronchite aiguë.

La mère, que nous revoyons à cette époque, nie tout rapport antérieur à son mariage ou extra conjugal.

Son père est mort à cinquante-trois ans de laryngite ; la mère est bien portante, a eu quatre enfants. Pas de fausses couches.

A cette époque la mère de Marguerite se croit enceinte. On lui donne 20 pilules de protoiodure de mercure.

3 décembre. — On lui a donné deux fois 20 pilules ; elle a eu de la diarrhée et de la gastralgie.

L'intradermo-réaction qu'on refait est négative pour la mère et l'enfant.

Le craniotabes de Marguerite est absolument disparu.

On perd de vue l'enfant à partir de cette époque.

OBSERVATION VII (Personnelle)

Tuberculose et craniotabes

André L..., né le 4 février 1911, est né à terme.

Antécédents héréditaires. — Père, sergent de ville, ni tuberculeux, ni alcoolique.

Mère, bien portante, a eu cependant sa mère morte de tuberculose ; elle-même a craché le sang, elle tousse un peu, mais n'a ni sueur, ni fièvre.

Jamais de fausses couches.

André est le premier enfant né à terme ; il est conduit à la goutte de lait de Furtado-Heine, il pèse le 1er avril 1911, 3.000 grammes.

On lui trouve un léger craniotabes de l'occipital marqué surtout à la périphérie et à la partie postérieure des pariétaux et temporaux, les sutures sont largement ouvertes.

Il présente des taches sanguines (nævus sur les deux paupières).

L'intradermo-réaction est négative.

Le Wassermann n'a pas été fait.

Examen des yeux. — *Utrius*. — Papille petite avec cadre noir (sepia) épais. Sa papille est grise dans les trois quarts internes, le segment externe est rosé. Les vaisseaux papillaires sont un peu dilatés, surtout les veines. Zone ardoisée péri-papillaire s'étendant en dégradant dans tout le pôle postérieur de l'œil. Ce sont des stigmates nets.

L'enfant est perdu de vue.

OBSERVATION VIII (Inédite)

Tuberculose, craniotabes et rachitisme précoce

Georgette B..., est âgée de trois mois. Née le 23 février 1910. Vient consulter à Furtado-Heine pour bronchite. On la trouve rachitique et craniotabétique.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant, nie toute maladie vénérienne.

Mère atteinte de métrite. Bronchite chronique, a eu plusieurs hémoptysies.

Deux fausses couches : 1° en 1907, de deux mois ; 2° en 1908, de deux mois ; 3° couche normale. Georgette.

Georgette, née à terme. Nourrie trois semaines au sein, puis prend 9 biberons de lait bouilli par jour (75 grammes de lait pour 15 d'eau).

11 juin 1910. — Elle a de la fièvre, un gros ventre, de la diarrhée, c'est de l'entérite aiguë, en même temps bronchite aiguë. Le craniotabes est très marqué, surtout à la partie postérieure des pariétaux et supérieure de l'occipital. Les fontanelles sont larges.

15 juin 1910. — Diarrhée jaune, on lui donne du calomel, et la diète hydrique avec du bouillon de légume. Pas de résultat même avec le babeurre.

On fait le Wassermann, qui est négatif.

L'intradermo-réaction est positive.

19 juin 1910. — La gastro-entérite continue. L'amaigrissement est énorme. On lui fait du sérum (50 cmc. les 20, 21 et 22 juin).

22 juin. — Le teint est gris. Les fontanelles sont largement ouvertes, le craniotabes très marqué. Mêmes lésions que précédentes.

Diarrhée liquide incessante.

Aucun traitement ne peut l'arrêter.

1er juillet. — L'enfant va mieux, mais a souvent de la diarrhée. Il meurt le 23 septembre 1910 de gastro-entérite.

OBSERVATION IX (Personnelle)

Tuberculose et craniotabes

François Z... est né le 1er octobre 1910. Est mené au dispensaire le 12 avril 1911. On diagnostique de la bronchopneumonie avec 39 degrés de température.

En même temps on trouve du craniotabes partiel et léger de l'occipital, de la partie postérieure du pariétal droit.

Antécédents héréditaires. — Père âgé de vingt-huit ans, bien portant. Aucun antécédent héréditaire ni physiologique.

Mère est âgée de vingt ans, a encore ses parents bien portants ; un frère bien portant.

Elle-même a été longtemps en traitement à Furtado-Heine où elle venait dès neuf ans et demi.

Nous avons retrouvé dans ses fiches du service des voies respiratoires, fiches datant de 1907, de la tuberculose avec de la submatité à gauche et en arrière, une respiration rude et diminution des vibrations.

A cette époque elle a de la fièvre et de l'anorexie.

Aux rayons X, on trouve en 1907 des ganglions des deux côtés, à droite des foyers crétacés.

Les deux sommets sont peu transparents.

Traitement. — Huile de foie de morue et suralimentation.

Elle cesse de venir à dix-sept ans, c'est-à-dire en 1908. Depuis lors elle a toujours été bien portante.

En 1910 elle se marie.

En 1909, première grossesse : fausse-couche de deux mois et demi.

En 1910, deuxième grossesse : enfant né à huit mois et demi. Pendant cette grossesse la mère a des hémoptysies pendant quinze jours vers le cinquième mois de la gestation.

L'enfant né à la clinique Tarnier ne pesait à sa naissance, le 1er octobre 1910, que 2 kgr. 500.

A l'âge de deux mois et demi il a de la bronchite. Traité à Furtado-Heine et depuis il tousse toujours.

A la même époque il a de la diarrhée verte qui dure quinze jours.

12 avril. — L'enfant est très affaibli. M. le Dr Leroux fait le diagnostic de broncho-pneumonie. La température est de 39 degrés.

On trouve à ce moment du craniotabes au niveau de l'occipital et de la partie postérieure du pariétal droit.

La réaction de Wassermann n'a pu être faite, la mère ne permettant pas la prise de sang.

L'intradermo-réaction est positive.

3 juin. — Le craniotabes n'est plus guère perceptible. Les os s'ossifient rapidement.

20 octobre. — La mère a eu le 24 septembre un enfant prématuré de sept mois et demi qui n'a vécu qu'un jour.

François, que nous revoyons, a eu pendant les mois de

juillet et d'août de l'entérite, mais maintenant il va très bien, pèse 8 kgr. 500, il a gagné 1 kgr. 05 en deux mois.

Le craniotabes a complètement disparu.

On ne constate aucune lésion rachitique.

OBSERVATION X (Personnelle)

Craniotabes d'origine tuberculeuse

6 avril. — Le jeune André R..., âgé de dix mois, vient consulter à Furtado-Heine.

Antécédents héréditaires. — Père, âgé de vingt ans et demi, nie toute maladie antérieure. A seulement des céphalées fréquentes. N'a eu aucune maladie vénérienne. Aucune bronchite chronique. « A eu seulement trois fois la rougeole. » Son père est vivant, bien portant, âgé de quarante-huit ans. Sa mère est bien portante, bien que gastralgique. Il n'a qu'une sœur.

Mère : sa mère tousse chaque hiver. A eu deux frères morts de méningite. Un autre mort-né. Le père est mort poitrinaire le 19 mai 1899. La mère est morte d'une maladie de cœur ? le 19 avril 1902.

L'examen du poumon de la mère montre qu'il n'y a pas de tuberculose pulmonaire perceptible. Transpire peu. N'a jamais eu aucune maladie. Une seule grossesse, l'enfant est né à terme et les suites ont été normales.

André, né à terme le 5 juin 1910, nourri au sein pendant vingt-sept jours, puis au lait de vache, n'a jamais rien eu du côté pulmonaire, et jamais aucune maladie si ce n'est à cinq mois, alors qu'il était en nourrice, la méningite (??)

Actuellement André présente du côté du système osseux :

Les membres supérieurs bien conformés, les membres inférieurs faibles, avec grosseurs aux articulations du genou et tibio-tarsiennes. Le thorax n'est pas déformé.

Du côté de la tête, on trouve un craniotabes marqué au niveau des pariétaux et de l'occipital. Des deux côtés on a la sensation de la plaque de carton.

Le foie et la rate sont normaux. Le cœur et les poumons sont normaux.

On fait l'intradermo-réaction le 6 avril 1911. On a un résultat négatif.

Le séro-diagnostic de Wassermann fait à la même époque est également négatif.

L'examen des yeux fait en avril 1911 montre :

Utrius. — Papille grise avec cadre noir entourant la papille, décoloration nette du fond de l'œil. Les vaisseaux papillaires sont nettement rétrécis.

19 avril 1911. — Apparaissent les complications qui emportèrent le jeune André.

Depuis dix jours fièvre et bronchite aiguë. Souffle au sommet gauche. Peut-être broncho-pneumonie. Pas de coqueluche.

On ordonne des bains, des cataplasmes sinapisés. Sirop composé.

15 mai 1911. — André a de la broncho-pneumonie, il a de la coqueluche. Puis quelques jours après il meurt de méningite (??)

OBSERVATION XI (Inédite)

Craniotabes d'origine tuberculeuse.

S... André, est né le 4 juin 1910, est conduit au dispensaire pour un léger rhume.

Antécédents héréditaires. — Le père a vingt-quatre ans, a eu une attaque de tuberculose pulmonaire en 1908 (crachement de sang), il va mieux et travaille.

La mère a vingt-cinq ans, réglée à quatorze ans, opérée de l'appendicite à vingt ans, jamais malade. Pas d'antécédents spécifiques.

Première grossesse à vingt-deux ans. Enfant né à terme, superbe, élevé au biberon.

Deuxième grossesse à vingt-trois ans et demi. Enfant né à terme. C'est André, nourri au sein. Il a actuellement quatre mois, il est légèrement enrhumé, on découvre du craniotabes de l'occipital et des pariétaux, les os sont très cartonnés et élastiques à la pression. Les fontanelles sont larges.

L'intradermo-réaction est négative.

Le Wassermann négatif pour la mère et l'enfant.

12 octobre 1910. — Examen du fond d'œil.

Utrius. — Stigmates d'hérédo-spécificité nets, la pigmentation de chloro-rétinite est très diminuée, la papille est mal vue, elle semble un peu proéminente avec bords flous.

18 juillet. — Coryza chronique, pas de jetage, mais voix enrouée et obstruction nasale.

La nuit il a du mal à prendre sa respiration. « On croit qu'il va étouffer. »

Craniotabes, très marqué, surtout au niveau du pariétal gauche, grand environ comme une pièce de 5 francs au moins, sur le pariétal droit grandeur d'une pièce de 50 centimes.

L'occipital est consolidé.

Enfant perdu de vue, n'a pas répondu à la convocation.

OBSERVATION XII (Personnelle)

Prématurée. — Éthylisme

La jeune Thérèse L..., née le 16 mars 1911, est une prématurée, venue à sept mois.

On la conduit à Furtado-Heine, le 16 mai. On constate qu'elle a un foie gros ; une rate légèrement débordante et du craniotabes.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant, palefrenier, âgé de vingt-cinq ans, alcoolique. Boit beaucoup d'absinthe. Mère bien portante, vingt-quatre ans, réglée à neuf ans. A eu simplement une fièvre typhoïde en 1906. A eu deux enfants.

Première couche : à seize ans. L'enfant meurt à vingt-trois jours d'entérite. Il était nourri au sein.

Deuxième couche : Thérèse, née à sept mois ; l'accouchement se fait à la maternité, sans incident. L'enfant pesait 1.800 grammes.

Il n'y a jamais eu de fausse couche.

29 mai. — Thérèse pèse 2 kgr. 550. C'est une enfant très petite, maigre, atrophique.

Jambonnée, ainsi que les cuisses et les fesses. Le foie est

débordant, d'un large travers de doigt. La rate est très légèrement débordante. On sent de petits ganglions inguinaux.

Le crâne est mou, surtout au niveau de l'occipital. Le craniotabes est très net au niveau de la partie moyenne et latérale de l'occipital.

Les pariétaux sont également cartonnés.

Les veines sous-cutanées craniennes sont très développées. On fait la réaction de Wassermann chez la mère et l'enfant. Chez toutes deux il y a un résultat partiellement positif.

L'intradermo-réaction est négative. On commence les injections de cacodylate de soude.

On lui fait des frictions mercurielles.

Pas de troubles digestifs.

15 juin. — L'enfant se porte bien, elle présente une légère bronchite. Le craniotabes est, nous semble-t-il, un peu diminué.

Perdu de vue.

OBSERVATION XIII (Personnelle)

Prématurée

Le jeune Marcel H..., né le 18 octobre 1910, vient consulter pour la première fois en avril 1911 pour bronchite.

Antécédents héréditaires. — Père, tourneur en cuivre, trente-quatre ans. Rhumatisant, a une maladie de cœur. Tousse beaucoup et aurait paraît-il une laryngite. Renseignements incomplets, car il ne vit plus avec la mère. Mère, vingt-quatre ans, polisseuse, bien portante. Anémique, tousse toujours un peu. Deux grossesses.

Première grossesse : enfant né à terme, fille âgée actuellement de deux ans et demi. Très bien portante.

Deuxième grossesse : Marcel, né à sept mois. Accouchement normal, l'enfant pesait 2 kgr. 400.

Jamais de fausses couches.

Marcel est mené, en avril 1911, à Furtado-Heine pour bronchite. A cette époque, on constate en plus de la bronchite un craniotabes, très marqué de l'occipital, des temporaux et des pariétaux en arrière. C'est un bel enfant, mais nous n'avons pas son poids. Jusqu'au 3 juin, où il pèse 6 kgr. 270, le 24 juin il atteint 6 kgr. 350. Nourri au sein. Toujours bien portant, si ce n'est un peu de diarrhée jaune cet été.

Cependant, sous le moindre prétexte, il perd connaissance, complètement raidi, et devient noir. Ces crises ne durent que deux ou trois minutes, mais parfois il en prend plusieurs dans la même journée (deux et même trois).

23 juin. — L'enfant prend toujours ces crises, il est bien portant, un peu pâle, il est encore nourri au sein.

Le craniotabes est entièrement disparu, les fontanelles sont obturées, sauf l'antérieure qui n'est pas fermée.

OBSERVATION XIV

Prématurés

Enfants. Suzanne et Pierre M..., nés le 16 juin 1910. Ce sont deux jumeaux présentant du craniotabes ; ils sont atrophiés, ce sont des prématurés.

Antécédents héréditaires. — Père, âgé de vingt-sept ans,

boulanger, nie toute affection vénérienne. Éthylisme léger, il avoue 3 litres de vin par jour. Mère, a vingt-quatre ans. Aucun antécédent personnel ou héréditaire, elle a cependant une sœur épileptique. Elle a eu trois enfants :

L'aîné est âgé de vingt-huit mois, très bien portant.

Puis viennent les deux jumeaux, nés à six mois et demi ; on les conduit à Furtado-Heine à sept mois.

Suzanne. Le craniotabes est très étendu, on sent la lésion au niveau des deux pariétaux et de l'occipital.

Pierre. Sa craniomalacie est limitée au voisinage de la suture pariéto-occipitale gauche. Il présente du coryza.

Tous deux sont des enfants atrophiques et prématurés.

10 décembre. — Suzanne pèse 3 kgr. 300. Pierre pèse 3 kgr. 400.

On pratique à la même époque la réaction de Wassermann sur toute la famille.

Père, mère, enfants, tout le monde donne un résultat négatif.

L'intradermo-réaction de Pierre et de Suzanne est négative également.

7 avril 1911. — Pierre a de la bronchite subaiguë et un coryza récemment contracté. Pendant quelques jours, il présente des vomissements. Il pèse 4 kgr. 350.

Suzanne a également de la bronchite subaiguë, elle présente de l'érythème des fesses et une hernie ombilicale. Son poids est de 3 kgr. 900.

19 mai 1911. — Pierre devient athreptique. N'ayant pas digéré le lait stérilisé Gallia, on lui donne du lait desséché Weg. Il semble bien aller, il gagne du poids, 140 grammes

par quinzaine. Le 29 avril il pèse 3 kgr. 850 et le 19 mai il atteint 3 kgr. 990.

Il maigrit subitement, sans vomissements, mais avec une diarrhée jaunâtre, peu abondante, mais glaireuse. Nous faisons remettre l'enfant au lait cru légèrement chauffé, nous ordonnons du bouillon de légume.

On lui fait une série de piqûres de cacodylate de soude (2 centim. cubes).

22 mai 1910. — Pierre a eu trois piqûres de cacodylate.

Depuis le 19, 6 à 8 selles vertes fétides.

Depuis le 20, 10 selles.

Le lait cru est non toléré. On le met à la diète le 20 et le 21. Le 22 on lui donne 2 cuillerées de lait bouilli + 2 d'eau + 2 d'eau de Vals par tétées.

25 mai. — L'enfant est relativement en assez bon état, il est cependant pâle, a un gros ventre, son facies est rabougri, la peau est sèche. On pratique l'examen oculaire :

Utrius. — Papille normale, mais avec une pigmentation très accusée. La pigmentation est couleur acajou.

26 mai. — Pierre. Après sa cinquième piqûre de cacodylate il va beaucoup mieux. Il n'a plus de diarrhée, on lui donne cependant du lactéol.

Le craniotabes chez lui n'existe plus guère sauf à la périphérie de l'occipital.

26 mai. — Suzanne. Les os du crâne sont encore un peu mous. Cependant le craniotabes guérit peu à peu.

A trois mois elle a eu de la diarrhée verte pendant trois jours. Arrêtée par le lactéol immédiatement.

Examen oculaire fait en avril 1911.

Utrius. — Papille normale avec cadre pigmentaire net et

zone nettement pigmentée en dehors de la papille, surtout du côté nasal. Les vaisseaux (surtout les veines) sont nettement dilatés. Dépigmentation générale du fond de l'œil.

Suzanne et Pierre restent en traitement à Furtado-Heine. On les met alternativement aux injections de sérum physiologique et aux piqûres de cacodylate. Le craniotabes semble évoluer normalement vers la guérison.

Nous les convoquons à nouveau pour les examiner au début d'octobre et nous apprenons qu'ils sont morts tous deux sans pouvoir en connaître la cause.

OBSERVATION XV (Personnelle)

Prématuré

André B... est âgé de quatre mois lorsqu'il est conduit à Furtado-Heine.

Antécédents héréditaires.— Père, polisseur, vingt-huit ans, bien portant, ne tousse pas, ne boit pas.

Mère, vingt-huit ans, réglée à dix-sept ans régulièrement.

A dix-neuf ans première grossesse : enfant né à huit mois, mort au bout de douze jours de convulsions.

A vingt et un ans deuxième grossesse : enfant né à huit mois sans raison connue. Enfant sain à la naissance. Pas d'éruptions sur les pieds ni sur les mains, pas de lésion péri-buccale, ni péri-anale. Rien aux organes génitaux. Un peu d'inflammation oculaire.

24 février 1911. — André a quatre mois et pèse 4 kgr. 400.

Sa tête présente du craniotabes net sur le temporal gauche,

sur le pariétal gauche, léger au contraire sur la partie gauche de l'occipital et sur le temporal droit.

Le foie est très débordant et dur, la rate perceptible. Les testicules sont très gros. Il a des insomnies fréquentes. L'appareil digestif est sain. Du côté des poumons a des bronchites légères.

L'intra-dermo réaction est douteuse. Le Wassermann est négatif (février 1911).

4 mars 1911. – On refait l'intradermo-réaction, le résultat est négatif.

20 octobre. — On le perd de vue, et sur ma convocation on amène André.

Il est toujours petit, malingre, pâle, mais le craniotabes a entièrement disparu.

OBSERVATION XVI

Troubles digestifs

C... Robert, né le 9 mai 1910, présente un an après, c'est-à-dire le 12 mai 1911, un reste de craniotabes.

On trouve du craniotabes de l'occipital chez un enfant cachectique, avec des adénites légères, cervicales et occipitales. Il a un gros ventre de dyspytique. Pas de rate ni foie débordant. Pas de rachitisme vrai.

Il a été élevé au biberon A eu de la diarrhée alternant avec de la constipation, les selles étaient fétides et grumeleuses.

On le conduit au dispensaire pour bronchite et bronchopneumonie du côté gauche. La température est de 38 degrés.

12 mai 1911. — L'intradermo-réaction est négative.

Le Wassermann est négatif.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant. Tousse cependant, est un ancien paludéen. Nie toute contagion vénérienne.

Mère bien portante, a eu trois couches.

Premier enfant : en 1907, à terme, à domicile, mort-né depuis vingt-quatre heures au moment de l'accouchement, ce dernier fut difficile, douloureux, fait par une sage-femme, donc sans forceps.

Deuxième enfant : en 1908, Fernand, bien portant. Aucune suite.

Troisième enfant : en 1910, Robert, présentation par le siège, difficile, fait par une sage-femme.

15 mai 1911. — Broncho-pneumonie.

Examen oculaire. — *Utrius.* — Papille grise, avec cadre pigmentaire épais. Les vaisseaux sont diminués.

Mère, œil normal.

24 mai. — Amélioration de l'état pulmonaire. Robert tousse peu, la fièvre est tombée, il ne reste qu'un peu de bronchite légère.

Il digère bien, ne vomit pas ; cependant ses selles sont liquides avec grumeaux blancs.

Le craniotabes se guérit, seul l'occipital présente encore quelques points mous, mais l'ensemble s'ossifie régulièrement.

29 mai. — Guérit des accidents pulmonaires.

5 juin. — Subitement Robert meurt ; il n'a eu que quelques suffocations peu de temps avant sa mort.

La veille il était gai, et ne présentait plus aucun accident pulmonaire.

OBSERVATION XVII (Personnelle)

Troubles digestifs

En novembre 1910, le jeune B... Louis, vient consulter pour gastro-entérite légère et glaires, qu'il a depuis deux à trois jours.

2 novembre 1910. — L'enfant est pâle, très petit, il est depuis un mois au régime de deux bouillies par jour avec trois tétées par jour (insuffisant).

Sa tête est petite, elle présente un craniotabes très net à la partie gauche de l'occipital et à la partie inférieure du pariétal gauche.

Pas de rate. Pas de foie. Pas de déformation des membres.

L'abdomen n'est pas volumineux.

Antécédents héréditaires. — Père, cocher, cardiaque (rétrécissement mitral). A eu un abcès de l'anus.

Mère, a été formée à seize ans, toujours bien réglée. Aucune maladie, elle est âgée de trente-neuf ans et n'a jamais eu de fausse couche.

Première couche en 1887. Garçon, mort d'une complication mitrale dans la varicelle.

Deuxième couche en 1899 : fille bien portante.

Troisième couche en 1901 : fille bien portante.

Quatrième couche en 1904 : garçon bien portant.

Cinquième couche en 1906 : garçon bien portant.

Sixième couche en 1910 : Louis qui naît peut-être un peu avant terme. L'accouchement se fait à domicile, et l'enfant est élevé exclusivement au sein pendant un mois.

9 novembre.— Le Wassermann donne un résultat négatif, pour le père, la mère et l'enfant.

25 février. — Louis a eu, vers le 8 février, des crises convulsives durant trois à quatre jours, cinq fois par jour. Convulsions généralisées. Guérison spontanée.

L'enfant a neuf mois, le crâne s'est durci, il n'y a plus que l'occipital qui sur les bords est encore cartonné, tout le reste a repris sa consistance et les fontanelles se ferment. Les bosses occipitales sont un peu saillantes. L'enfant est toujours petit, grêle, a de petits membres, il est maigre.

Il ne présente plus de trouble digestif, il est guéri.

Son poids est de 4 k. 400.

L'intradermo-réaction est négative.

2 mars 1911. — Le crâne durcit très rapidement il est presque complètement ossifié, les fontanelles sont fermées, sauf la médiane qui se rétrécit.

L'enfant petit, maigre, ne profite pas, il ne pèse que 4 k. 700, il n'a pourtant ni diarrhée, ni vomissements.

15 mars. — Enfant grêle. Après trois semaines de calme, a eu de nouvelles crises convulsives, cinq le 10 mars ; le 6 et le 7 il en a quatorze ; le 8, il en a encore cinq ; le 9, il en a huit.

On lui donne, du reste sans résultat, 0 gr. 50 de bromure de potassium et deux bains par jour.

Actuellement, il présente une raideur légère de la nuque : la veille il a eu des vomissements, il rend son biberon et le sein, il a de la constipation.

20 mars. — Il meurt de méningite.

OBSERVATION XVIII (Personnelle)

Maladie de grossesse

Maurice L..., né le 5 janvier 1911, est conduit à Furtado-Heine (goutte de lait). On lui trouve du craniotabes sur la périphérie des pariétaux en arrière, des temporaux, qui sont très souples et très cartonnés.

Antécédents héréditaires. — Père, vingt et un ans (antécédents inconnus) ?

Mère, dix-neuf ans. A eu sa mère morte tuberculeuse, elle a eu à cinq ans, une pleurésie.

Pas de fausses couches.

Deux grossesses.

Première grossesse : normale. Suite bonne. Garçon né à huit mois.

Deuxième grossesse : pénible, étourdissement, fatigues, pertes blanches abondantes qui, du reste, durent encore.

Maurice, né à terme, bien portant, né en fiacre, le 5 janvier 1911. Nourri au sein et au biberon, jamais malade. Jusqu'à deux mois, il a eu un peu de diarrhée verte.

mai 1911. — Intradermo-réaction négative.

Wassermann négatif, mère et enfant.

L'examen de l'œil montre :

Des deux côtés une papille petite. Les fibres du nerf optique sont épaissies en fibres radiées grises, comme dans la névrite par étranglement. La papille est grise et ses bords sont à peine distincts. Les vaisseaux sont rétrécis.

10 juillet. — L'enfant est bien portant, son craniotabes est presque entièrement ossifié, sauf au niveau de l'occipital.

23 octobre. — Le craniotabes est entièrement disparu. L'enfant est beau, n'a pas eu de diarrhée pendant tout l'été. Pas de trace de rachitisme.

OBSERVATION XIX (Inédite)

Cause indéterminée

André V... est âgé de trois mois, est conduit la première fois, le 28 juillet 1909, au dispensaire pour des convulsions.

Antécédents héréditaires. — Père, trente ans. Bien portant. Nie toute spécificité mais a des céphalées très violentes sous forme de névralgies frontales et orbitaire gauche. Pas d'éthylisme.

Mère, vingt-huit ans, bien portante, anémie à quatorze ans avec palpitations.

Mariée à vingt-cinq ans. Trois enfants, deux sont morts, le premier à six semaines de gastro-entérite, le deuxième de convulsions et d'entérite à neuf mois. Tous les accouchements étaient à terme. Pas de fausse couche.

André, âgé de trois mois, est petit, chétif, atteint d'un bec-de-lièvre, gueule de loup complète.

La circulation veineuse péricranienne est très développée. Les veines sont énormes, très dilatées, arborescentes, surtout les temporales.

Le craniotabes est très marqué des deux côtés de l'occipital et à la partie postérieure des pariétaux, les os sont nettement cartonnés.

Rien par ailleurs. Pas de lésion viscérale.

Malheureusement on n'a pu faire l'intradermo ni le Wassermann, et jamais on ne répondit aux convocations.

CONCLUSIONS

1° Le craniotabes est une lésion portant exclusivement sur les os de la voûte cranienne, c'est au point de vue clinique un ramollissement, un affaiblissement de la structure des os craniens que nous pouvons comparer à une membrane de celluloïd souple, à une feuille de carton qui s'enfoncerait lorsqu'on exerce une pression sur elle, pour revenir à sa position première aussitôt que la force n'agit plus.

La lésion osseuse atteint le plus souvent l'occipital, les pariétaux, mais on la rencontre encore sur les temporaux, parfois même le frontal est intéressé.

La craniomalacie débute en général au deuxième ou au troisième mois de la vie extra-utérine, cependant la lésion peut être congénitale;

2° C'est un arrêt, un trouble de l'ossification, peut-être est-ce de même nature que le rachitisme, mais particulier, un rachitisme cranien qui débuterait par la tête au lieu de débuter par les membres.

Mais ce n'est là qu'une supposition. En tout cas, il convient de dire que la craniomalacie coïncide très fréquemment avec le rachitisme; elle peut même

en être le seul signe précurseur, mais souvent aussi on ne la trouve pas associée au rachitisme, on la rencontre parfois isolée chez de beaux enfants, même jusqu'à un an ou quinze mois ou plus (rarement);

3° Nous rejetons aussi la syphilis comme cause exclusive du craniotabes, mais il est vrai à notre avis qu'il est souvent d'origine syphilitique. Tantôt il coïncide avec l'hérédo-syphilis virulente, et nous avons alors une réaction de Wassermann positive. Tantôt il relève uniquement de l'hérédo-syphilis dystrophique

Il n'y a pas alors de manifestations virulentes antérieures ou actuelles; la réaction de Wassermann est négative.

Le craniotabes peut donc relever de l'hérédo-syphilis, mais il n'est pas fonction d'hérédo-syphilis en nature, mais d'hérédo-dystrophie. Il coïncide ou non avec des manifestations en nature;

4° Il existe quelquefois avec le rachitisme précoce, mais il relève également de nombreuses autres causes.

Parmi les plus fréquentes citons:

L'hérédo-tuberculose, et on examine des enfants ayant la tare héréditaire, et réagissant à l'intradermo-réaction.

L'hérédo-alcoolisme presque jamais avoué, cependant souvent dépisté et confirmé par l'examen des fonds d'yeux chez l'enfant et la mère. Il convient de mentionner comme cause l'état d'ébriété fréquente, dans lequel maints pauvres enfants sont conçus.

Les maladies de grossesses, les grossesses gémellaires, les privations subies par la mère, lorsque le fœtus est en état de gestation sont des causes prédisposantes du craniotabes, toutes causes dystrophiques qui troublent l'évolution fœtale;

5° Aussi ces nourrissons sont souvent, mais pas toujours, des prématurés, des atrophiques, des cachectiques;

6° Le pronostic est favorable pour la lésion qui tend d'elle-même vers la consolidation, cependant il faut faire des réserves, car on peut dire que le pronostic diffère selon l'état du nourrisson.

Quelques-uns guérissent spontanément, l'ossification reprend d'elle-même, et aux examens successifs on se rend compte des progrès faits par la consolidation.

Ce sont les petits enfants forts, élevés avec hygiène et surtout qui ont la chance, bientôt rare, d'être élevés au sein de la mère.

D'autres succombent, mais ceux-là ce sont les débiles, mal soignés, mal réglés, mal nourris. Aux examens successifs, on constate une lésion osseuse, restant latente.

Mais on ne peut en aucun cas attribuer la mort au craniotabes ; ces enfants sont sujets à toutes sortes de complications et d'aggravations, et c'est par l'une d'elles qu'ils sont le plus souvent enlevés ;

7° Il faut dépister le craniotabes, pour pouvoir rechercher et combattre la cause de ce ramollissement des os du crâne.

BIBLIOGRAPHIE

Elsaesser. — Der Weiche Hinterkopf, ein beitrag zur physiologie und pathologie der ersten Kindheit (Stuttgart, 1843). Mémoire analysé dans les Archives générales de médecine. Paris, 1845.

Hauff. — Zwei Foelle von weichen Hinterkopf. Stuttgart, 1848.

Notta. — Bulletin de la Société anatomique, Paris, 1849.

Lasègue. — De la craniomalacie des enfants (Archives générales de médecine. Paris, 1850).

— Gazette médicale, 1851.

Bœcker. — Augeborne Schædeler weichnung und erworbene Schædelerweichnung, 1853.

Wannebroucq. — Une altération remarquable des os du crâne chez un enfant rachitique (Bulletin de la Société anatomique de Paris, 1859).

Giraldès. — Bulletin de la Société anatomique, 1872.

Broca. — Bulletin de la Société Anthrop, 2e série, t. VII, 1872.

Vogel. — Traité élémentaire des maladies de l'enfance (Traduction française. Paris, 1875).

Parrot. — Les Perforations craniennes spontanées chez les enfants du premier âge. Mémoire inséré dans la Revue de médecine et chirurgie, 1879.

Lasègue. — Craniomalacie des enfants (Arch. gén. de Médecine, par. 1850, 4e série, XXII, 187, 200. Also in his. Etude medicala, 8e par., 1884, in 961, 973).

Barlow et Morgan. — Syphilis congénitale des os et des

articulations (Mercredi médical, 4 décembre 1895).

Tripier (Léon). — Art. Larynx, rachitisme, craniotabes (Dict. Dechambre).

Renault (J.). — Art. Rachitisme dans Charcot et Brissaud.

Marfan. — Art. Rachitisme dans Brouardel et Gilbert.

— Art. Rachitisme dans la 2e édition.

Fournier (Ed.). — Thèse de Paris, 1898.

Deguy et Babonneix. — Craniotabes des perforations craniennes (Bull. Société anatomique, juin 1900).

Less et Barlow. — Relations hip. of craniotabes to rickets and congenital syphilis (Th. Path. Soc. Lond., 1880-1881, XXII, 323, 392).

Pochon (G.). — Craniotabes (Bull. Société anatomique de Paris, 1895, LXX, 140).

Raffaeli. — Della Craniotabe, 1905 (Rendi d. ass. med. chir. di Parma).

Aucouturier. — Thèse de Paris, 1906.

Variot. — Craniotabes, 1909 (Revue gén. de clinique et de thérapeutique).

D'Espine et Picot. — Manuel pratique des maladies de l'enfance.

Follin et Duplay. — Traité élémentaire de pathologie externe, t. II.

Lancereaux. — Traité d'anatomie pathologique, 1885, p. 25.

Renault. — Société anatomique de Paris, mars 1892.

Baginsky. — Traité des maladies de l'enfance. Traduct. française, 1892.

Kautsawitz. — Vorlesungen über Kinderkraukheiten un alta der Zahnung. Wien, 1892.

Cally. — Du craniotabes du ramollissement des os du crâne chez les jeunes enfants. Thèse de Paris, 1892.

Comby (J.). — Société médicale des hôpitaux de Paris (séance du 19 mars 1892). Craniotabes ou occiput mou. Le Craniotabes. (Gaz. des hôpitaux. Paris, 1893). Le Rachitisme. Bibliothèque Charcot et Debove, 1892.

Bœtz. — Die ausserliche auwendung der Phosphores bei

craniotabes. Memorabilien Heibr., 1884, u F in 221 et 223.

Carpenter. — Craniotabes in Young Children. A clinical inquiry into its origin illustratt by 100 cases St-Thomas's Hosp. Ry, 1889-1890. London 1891, nouv. série XIX, 235-242.

Layton (C.-R.). — A case of cranial osteomalachia. Proc. M. Soc. Delaware, 1884 (Milford, 1885, 49).

Lanelongue. — Article rachitisme. Dict. Jaccoud.

Vu : le Président de thèse,
ROGER

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD

Imp. de la Faculté de Médecine, Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris